

# Comportements, mouvement et système nerveux

## COURS • S17 • TERMINALE

Spécialité de terminale, programme officiel. Cours original rédigé avec une IA. Le cours de ton enseignant fait foi.

### Sommaire du cours

|                             |    |
|-----------------------------|----|
| Ce que tu dois savoir faire | 1  |
| Cours                       | 2  |
| Exemples résolus            | 9  |
| Méthodes et pièges          | 10 |
| Vers le PASS                | 11 |
| Exercices                   | 11 |
| Corrigés                    | 13 |

### Ce que tu dois savoir faire

- Décrire l'arc réflexe du réflexe myotatique et identifier ses éléments (récepteur, neurone sensoriel, centre nerveux, motoneurone, effecteur).
- Expliquer pourquoi le réflexe myotatique est monosynaptique à partir de mesures de délais et de vitesses de conduction.
- Décrire l'organisation d'un neurone et la nature électrique du message nerveux (potentiel de repos, potentiel d'action, loi du tout ou rien).
- Expliquer le codage du message nerveux en fréquence de potentiels d'action le long de l'axone et en concentration de neurotransmetteur à la synapse.
- Décrire le fonctionnement d'une synapse chimique, en particulier la jonction neuromusculaire, et le devenir du neurotransmetteur.
- Expliquer l'intégration des messages par un motoneurone (sommation spatiale et temporelle de potentiels postsynaptiques excitateurs et inhibiteurs).
- Localiser le cortex moteur, expliquer sa somatotopie et le trajet croisé de la commande volontaire jusqu'au muscle.
- Exploiter des données d'imagerie ou de cas cliniques pour mettre en évidence la plasticité cérébrale.
- Expliquer le mode d'action de quelques substances (curare, toxine botulique, nicotine, cocaïne, opiacés, alcool) sur le fonctionnement synaptique.
- Exploiter des enregistrements électriques, des résultats expérimentaux et des calculs de vitesse ou de délai.

## Cours

### 1. Le réflexe myotatique : un comportement involontaire

Un **comportement** est l'ensemble des actions et réactions d'un organisme en réponse à son environnement. Une partie de ces réponses est **volontaire** (tendre la main pour saisir un objet), une autre est **réflexe** : involontaire, rapide, stéréotypée, toujours identique pour un même stimulus.

Le **réflexe myotatique** est la contraction d'un muscle en réponse à son propre étirement. Le médecin le teste avec un marteau à réflexes : un choc bref sur le tendon d'Achille étire le muscle du mollet (le triceps sural), qui se contracte aussitôt et provoque une extension du pied (réflexe achilléen). Le choc sur le tendon sous la rotule étire le quadriceps et provoque l'extension de la jambe (réflexe rotulien). Ce réflexe participe en permanence au **maintien de la posture** : quand le corps penche, certains muscles s'étirent et leur contraction réflexe corrige la position.

Le réflexe repose sur un circuit appelé **arc réflexe**, qui comporte cinq éléments :

#### L'arc réflexe myotatique

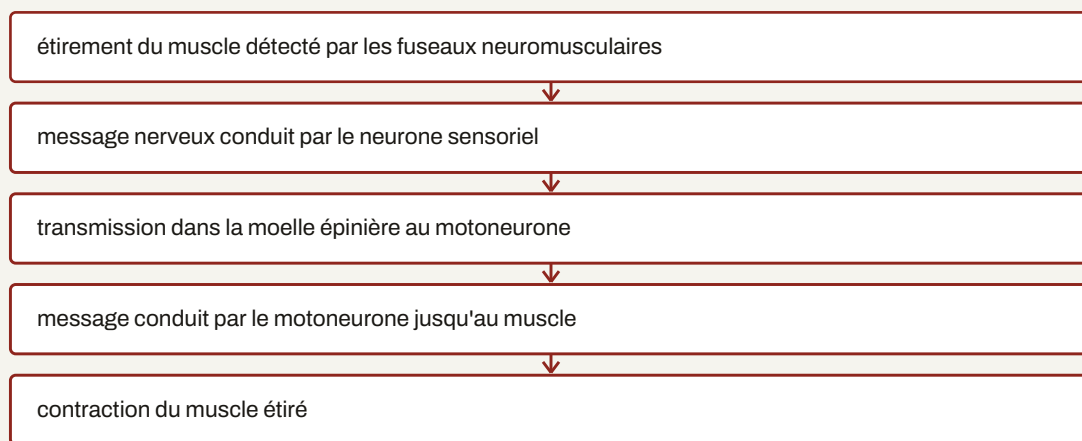


Schéma de principe original • lire les conditions et limites dans le texte

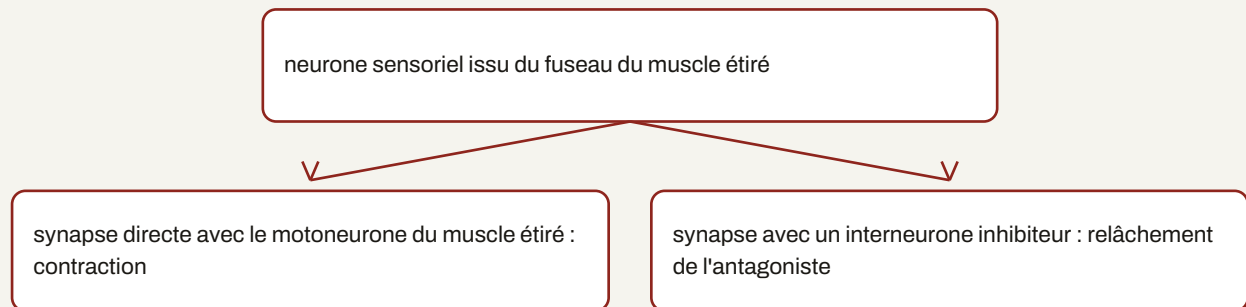
- Le **récepteur** : les **fuseaux neuromusculaires**, petites structures sensibles à l'étirement, dispersées dans le muscle. Ils transforment l'étirement (stimulus mécanique) en message nerveux.
- Le **neurone sensoriel** (ou afférent) : son corps cellulaire est situé dans le **ganglion rachidien** de la racine dorsale du nerf rachidien. Sa fibre conduit le message du fuseau vers la moelle épinière.
- Le **centre nerveux** : la **moelle épinière**, où le neurone sensoriel fait synapse directement avec le motoneurone, dans la substance grise.
- Le **motoneurone** (ou neurone efférent) : son corps cellulaire est dans la corne ventrale de la substance grise de la moelle ; son axone sort par la racine ventrale et rejoint le muscle par le nerf.
- L'**effecteur** : le muscle étiré lui-même, qui se contracte.

Le réflexe myotatique est **monosynaptique** : entre le neurone sensoriel et le motoneurone, il n'y a qu'une seule synapse dans le centre nerveux. On le démontre par des mesures de délai. Le temps total entre le choc et le début de la contraction (la **latence**) est de quelques dizaines de millisecondes. Si l'on retranche le temps de conduction dans les fibres sensorielles et motrices (longueur des fibres divisée par leur vitesse) et le temps de transmission à la jonction neuromusculaire, il reste un délai central

d'environ 0,5 à 1 ms, ce qui correspond au délai d'une seule synapse.

Le réflexe s'accompagne du **relâchement du muscle antagoniste** (le muscle qui produit le mouvement inverse). Dans la moelle, le neurone sensoriel envoie aussi une ramification vers un **interneurone inhibiteur**, qui lui-même fait synapse avec le motoneurone du muscle antagoniste et l'inhibe. Ce circuit compte deux synapses : il est polysynaptique. La contraction du muscle étiré et le relâchement de l'antagoniste rendent le mouvement efficace.

### Le message sensoriel dans la moelle



Deux branches distinctes • ce schéma ne relie pas les deux issues entre elles

L'intégrité du réflexe renseigne sur l'état du système nerveux : un réflexe aboli peut traduire une lésion d'un nerf, d'une racine ou de la moelle au niveau du segment testé. C'est pourquoi l'examen des réflexes fait partie de l'examen neurologique.

## 2. Le neurone et le potentiel d'action

Le **neurone** est la cellule spécialisée dans la conduction et la transmission du message nerveux. Il comprend :

- un **corps cellulaire** (contenant le noyau), qui intègre les informations reçues ;
- des **dendrites**, prolongements courts et ramifiés qui reçoivent les messages d'autres neurones ;
- un **axone**, prolongement unique, parfois très long (près d'un mètre pour un motoneurone qui innervé le pied), qui conduit le message jusqu'à ses **terminaisons** ;
- souvent une **gaine de myéline**, formée en périphérie par des cellules de Schwann enroulées autour de l'axone, interrompue régulièrement par les **nœuds de Ranvier**.

Un **nerf** est un ensemble de fibres nerveuses (axones) regroupées en faisceaux, entourés de tissu conjonctif. Un nerf rachidien contient à la fois des fibres sensorielles et des fibres motrices : il est mixte.

**Le potentiel de repos.** Grâce à des microélectrodes, on mesure une différence de potentiel entre l'intérieur et l'extérieur d'un neurone au repos : environ **-70 mV**, l'intérieur étant négatif. C'est le **potentiel de repos**. Il résulte d'une répartition inégale des ions de part et d'autre de la membrane (plus d'ions  $K^+$  à l'intérieur, plus d'ions  $Na^+$  à l'extérieur), entretenue par des pompes membranaires qui consomment de l'ATP.

**Le potentiel d'action.** Lorsqu'une stimulation dépolarise la membrane au-delà d'un **seuil** (vers -50 mV), une inversion brève et brutale de la polarité se produit : c'est le **potentiel d'action** (PA). Son

déroulement est le suivant :

- **dépolarisation** : le potentiel monte jusqu'à environ +30 mV, par ouverture de canaux qui laissent entrer des ions  $\text{Na}^+$  ;
- **repolarisation** : le potentiel redescend, par ouverture de canaux qui laissent sortir des ions  $\text{K}^+$  ;
- **hyperpolarisation** transitoire, puis retour au potentiel de repos.

L'ensemble dure de l'ordre de **1 à 2 ms**. Juste après un PA, la membrane traverse une **période réfractaire** pendant laquelle un nouveau PA ne peut pas être déclenché : cela limite la fréquence maximale des PA et impose le sens de propagation.

Le PA obéit à la **loi du tout ou rien** : une stimulation inférieure au seuil ne provoque aucun PA ; une stimulation égale ou supérieure au seuil provoque un PA dont l'amplitude est toujours la même, quelle que soit l'intensité de la stimulation. Le PA est donc un signal élémentaire, invariable.

**Propagation.** Le PA né en un point de l'axone dépolarise la zone voisine, qui atteint à son tour le seuil : le PA se propage ainsi de proche en proche, sans perte d'amplitude, du corps cellulaire vers les terminaisons. Sur une fibre myélinisée, les PA ne naissent qu'au niveau des nœuds de Ranvier, la myéline jouant le rôle d'isolant : la conduction est dite **saltatoire** et elle est beaucoup plus rapide.

| Type de fibre             | Diamètre                    | Vitesse de conduction                            |
|---------------------------|-----------------------------|--------------------------------------------------|
| amyélinisée, fine         | inférieur à 1 $\mu\text{m}$ | de l'ordre de 1 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$     |
| myélinisée, gros diamètre | 10 à 20 $\mu\text{m}$       | jusqu'à environ 100 $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ |

La vitesse de conduction se calcule en stimulant un nerf et en enregistrant la réponse en deux points distants de  $d$  : si les PA arrivent avec un décalage  $\Delta t$ , alors :

$$v = d / \Delta t \quad (d \text{ en mètres, } \Delta t \text{ en secondes, } v \text{ en } \text{m}\cdot\text{s}^{-1})$$

### 3. Le codage du message nerveux

Puisque tous les PA ont la même amplitude, l'information ne peut pas être portée par la taille du signal. Elle est codée autrement.

**Au niveau du récepteur.** Un fuseau neuromusculaire étiré produit un **potentiel de récepteur** : une dépolarisation locale, graduée, dont l'amplitude augmente avec l'intensité de l'étirement. Ce potentiel n'obéit pas à la loi du tout ou rien et ne se propage pas. Quand il dépasse le seuil, il déclenche des PA dans la fibre sensorielle.

**Le long de la fibre : codage en fréquence.** Plus le stimulus est intense, plus la fréquence des PA émis est élevée. Un étirement faible produit quelques PA par seconde ; un étirement fort en produit des dizaines voire des centaines (dans la limite imposée par la période réfractaire). Le message nerveux est donc **codé en fréquence de potentiels d'action**. L'intensité est aussi codée par le **nombre de fibres** recrutées : un stimulus fort active davantage de récepteurs.

**À la synapse : codage en concentration.** Plus la fréquence des PA arrivant à une terminaison est élevée, plus la quantité de neurotransmetteur libérée est grande. Le message électrique codé en fréquence devient un message chimique **codé en concentration** de neurotransmetteur.

Le message nerveux est électrique et codé en fréquence de potentiels d'action le long des fibres, chimique et codé en concentration de neurotransmetteur au niveau des synapses.

#### 4. La synapse chimique et les neurotransmetteurs

Une **synapse** est la zone de jonction entre un neurone et une autre cellule (neurone, cellule musculaire, cellule glandulaire). Elle comprend :

- un **élément présynaptique** : la terminaison de l'axone, riche en **vésicules** contenant le neurotransmetteur ;
- une **fente synaptique**, espace d'environ 20 nm ;
- un **élément postsynaptique**, dont la membrane porte des **récepteurs** spécifiques du neurotransmetteur.

La **jonction neuromusculaire** (ou plaque motrice) est la synapse entre un motoneurone et une fibre musculaire. Son neurotransmetteur est l'**acétylcholine**.

Le fonctionnement d'une synapse chimique suit une séquence précise :

##### La transmission synaptique

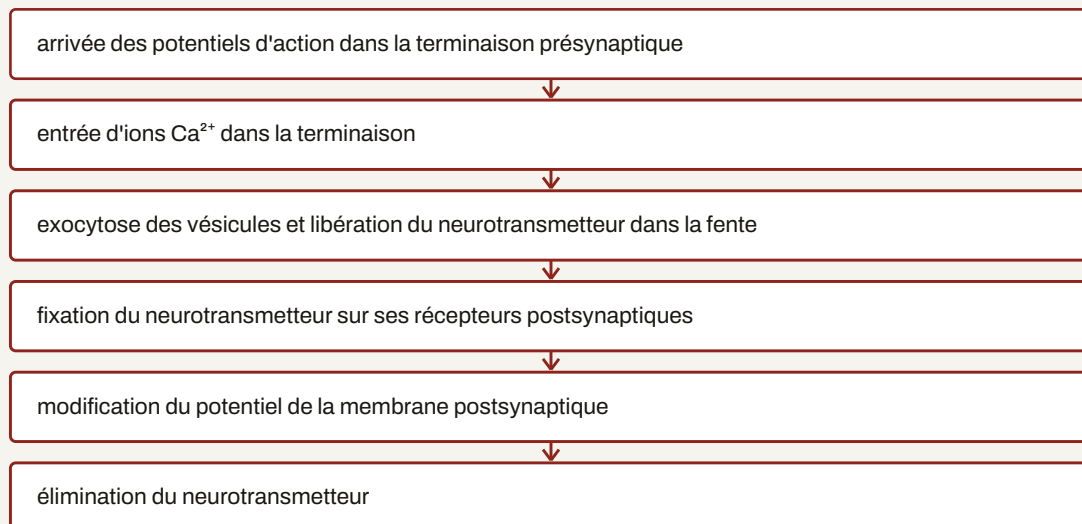


Schéma de principe original • lire les conditions et limites dans le texte

Selon le neurotransmetteur et le récepteur, la membrane postsynaptique est :

- **dépolarisée** : c'est un **potentiel postsynaptique exciteur (PPSE)**, qui rapproche le neurone postsynaptique du seuil ;
- **hyperpolarisée** : c'est un **potentiel postsynaptique inhibiteur (PPSI)**, qui l'en éloigne.

Les potentiels postsynaptiques sont **gradués** : leur amplitude dépend de la quantité de neurotransmetteur fixé. Ils ne se propagent pas comme des PA.

À la jonction neuromusculaire, chaque PA du motoneurone provoque un potentiel de plaque suffisant pour déclencher un PA dans la fibre musculaire, qui se propage et provoque sa contraction (chapitre suivant).

**Élimination du neurotransmetteur.** Pour que le message s'arrête et que la synapse redevienne disponible, le neurotransmetteur doit disparaître rapidement de la fente. Deux mécanismes existent :

- la **dégradation enzymatique** : l'acétylcholine est hydrolysée par l'**acétylcholinestérase**, enzyme présente dans la fente ;

- la **recapture** par l'élément présynaptique (cas de la dopamine ou de la sérotonine), qui recycle la molécule.

La transmission synaptique présente deux caractères importants : elle est **unidirectionnelle** (seul l'élément présynaptique contient des vésicules, seul l'élément postsynaptique porte des récepteurs), et elle introduit un **délai synaptique** d'environ 0,5 ms, dû surtout à l'exocytose.

Quelques neurotransmetteurs à connaître :

| Neurotransmetteur | Rôle principal                                  |
|-------------------|-------------------------------------------------|
| acétylcholine     | excitateur à la jonction neuromusculaire        |
| glutamate         | principal excitateur du système nerveux central |
| GABA              | principal inhibiteur du système nerveux central |
| dopamine          | motricité, circuit de la récompense             |
| sérotonine        | humeur, sommeil                                 |
| endorphines       | modulation de la douleur                        |

## 5. L'intégration par le motoneurone

Un motoneurone de la moelle épinière n'est pas un simple relais. Son corps cellulaire et ses dendrites reçoivent des milliers de synapses : certaines viennent des neurones sensoriels (réflexes), d'autres des interneurons de la moelle, d'autres encore des neurones du cortex moteur (commande volontaire). Certaines sont excitatrices, d'autres inhibitrices.

Le motoneurone **intègre** ces messages : il fait en permanence la « somme algébrique » des PPSE et des PPSI qu'il reçoit. Cette sommation se traduit par une variation du potentiel au niveau du **segment initial** de l'axone (cône d'émergence), où naissent les PA.

- **Sommation spatiale** : des potentiels postsynaptiques produits au même moment par des synapses différentes s'additionnent.
- **Sommation temporelle** : des potentiels postsynaptiques produits par une même synapse, très rapprochés dans le temps, s'additionnent avant d'avoir disparu.

Si la dépolarisation résultante atteint le seuil au segment initial, le motoneurone émet des PA, à une fréquence d'autant plus élevée que la dépolarisation est forte. Sinon, il reste silencieux. Un PPSI peut ainsi annuler l'effet d'un PPSE.

Cette intégration explique qu'on puisse, par exemple, retenir volontairement un réflexe : des messages inhibiteurs d'origine cérébrale réduisent la réponse du motoneurone. Le motoneurone est la **voie finale commune** : toutes les commandes, réflexes ou volontaires, passent par lui pour atteindre le muscle.

Un motoneurone et l'ensemble des fibres musculaires qu'il innerve forment une **unité motrice**. Pour les muscles de précision (doigts, yeux), une unité motrice compte peu de fibres ; pour les grands muscles posturaux, elle en compte des centaines voire des milliers. La force de contraction dépend du nombre d'unités motrices recrutées et de la fréquence de leurs PA.

## 6. La motricité volontaire et le cortex moteur

Un mouvement volontaire naît dans le cerveau. Les observations de patients ayant une lésion cérébrale, les stimulations électriques du cortex lors d'opérations et l'imagerie fonctionnelle (IRMf, qui repère les zones dont l'activité augmente) ont permis de localiser l'aire responsable : le **cortex moteur primaire**, situé dans le lobe frontal, juste en avant du **sillon central** (gyrus précentral).

Ce cortex présente une **somatotopie** : chaque région du corps y est commandée par une zone précise, et les zones voisines du cortex commandent des régions voisines du corps. La représentation obtenue, l'**homoncule moteur**, est déformée : les mains, le visage et la langue, capables de mouvements fins, occupent une surface corticale bien plus grande que le tronc ou les cuisses.

La commande suit le trajet suivant :

### La commande d'un mouvement volontaire

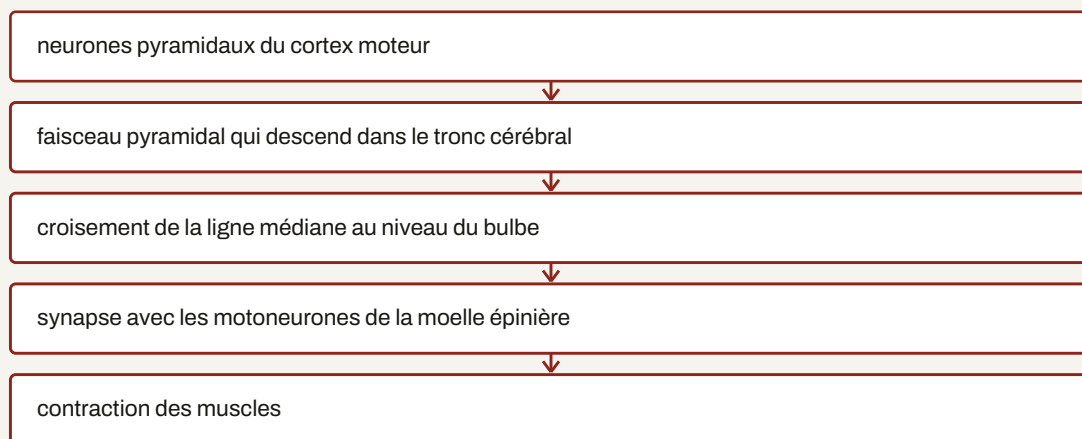


Schéma de principe original • lire les conditions et limites dans le texte

Comme les fibres se croisent (on parle de **décussation**), le cortex moteur de l'hémisphère gauche commande la moitié droite du corps, et inversement. Une lésion du cortex moteur gauche, lors d'un accident vasculaire cérébral par exemple, provoque une paralysie de l'hémicorps droit.

D'autres régions participent au mouvement volontaire : les aires prémotrices (planification), le cervelet (coordination, équilibre, précision), et les informations sensorielles qui renseignent en continu sur la position du corps. La commande volontaire et les réflexes ne s'opposent pas : les motoneurones intègrent les deux.

## 7. La plasticité cérébrale

Les cartes motrices ne sont pas figées. Leur organisation générale est commune à tous les humains, mais leurs détails varient d'un individu à l'autre et se modifient tout au long de la vie : c'est la **plasticité cérébrale**.

Plusieurs observations la mettent en évidence :

- chez des violonistes, l'aire corticale qui commande les doigts de la main gauche (qui appuient sur les cordes) est plus étendue que chez des non-musiciens, et d'autant plus que l'apprentissage a commencé tôt ;

- l'apprentissage d'un geste nouveau modifie, en quelques semaines, l'étendue des zones activées en imagerie ;
- après l'amputation d'un doigt, la zone corticale qui lui correspondait est progressivement utilisée par les doigts voisins ;
- après un accident vasculaire cérébral, une rééducation permet souvent une récupération partielle : des neurones voisins de la zone lésée prennent en charge une partie de la fonction perdue.

Les mécanismes reposent surtout sur la modification des **connexions synaptiques** : création de nouvelles synapses, renforcement des synapses sollicitées, élimination de celles qui ne servent pas. La production de nouveaux neurones chez l'adulte est très limitée et ne concerne que quelques régions. La plasticité est maximale chez l'enfant et diminue avec l'âge, sans disparaître. Elle explique que le cerveau de chaque personne soit unique, façonné par son histoire.

## 8. Les effets de substances sur le fonctionnement synaptique

De nombreuses molécules, naturelles ou de synthèse, agissent sur les synapses. Elles peuvent :

- **imiter** un neurotransmetteur en se fixant sur ses récepteurs et en les activant (molécule **agoniste**) ;
- **bloquer** les récepteurs sans les activer (molécule **antagoniste**) ;
- modifier la **libération**, la **dégradation** ou la **recapture** du neurotransmetteur.

| Substance                                | Cible                                                             | Effet                                                       |
|------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| curare                                   | antagoniste des récepteurs à l'acétylcholine de la plaque motrice | paralysie des muscles squelettiques ; utilisé en anesthésie |
| toxine botulique                         | empêche l'exocytose de l'acétylcholine                            | paralysie flasque                                           |
| organophosphorés (certains insecticides) | inhibent l'acétylcholinestérase                                   | acétylcholine persistante, contractions incontrôlées        |
| nicotine                                 | agoniste de certains récepteurs à l'acétylcholine                 | stimule notamment le circuit de la récompense               |
| cocaïne                                  | bloque la recapture de la dopamine                                | dopamine persistante dans la fente                          |
| morphine, héroïne                        | agonistes des récepteurs des endorphines                          | diminution de la douleur, euphorie                          |
| alcool (éthanol)                         | agit sur plusieurs récepteurs, renforce l'effet du GABA           | ralentissement des réponses, troubles de la coordination    |
| THC du cannabis                          | agoniste des récepteurs cannabinoïdes                             | perturbation de la mémoire et de la coordination            |

Plusieurs de ces substances agissent sur le **circuit de la récompense**, un ensemble de neurones dopaminergiques qui libèrent de la dopamine lors d'activités procurant du plaisir. Lorsqu'une substance augmente artificiellement et de façon répétée la dopamine dans ce circuit, le système nerveux s'adapte : diminution du nombre de récepteurs, besoin d'une dose plus forte pour le même effet (**tolérance**), apparition d'une **dépendance** (addiction). Cette adaptation est elle-même une forme

de plasticité synaptique.

Certaines de ces molécules sont utilisées comme médicaments, à des doses contrôlées : les dérivés du curare en anesthésie, la morphine contre les douleurs intenses, la toxine botulique contre certaines contractures. La frontière entre médicament et toxique tient à la dose et au contexte d'utilisation.

## Exemples résolus

### Exemple 1 : démontrer que le réflexe achilléen est monosynaptique

**Énoncé.** Chez un adulte, on mesure une latence de 25,0 ms entre le choc sur le tendon d'Achille et le début de l'activité électrique du triceps sural. La distance parcourue par le message est de 0,95 m dans les fibres sensorielles et de 0,95 m dans les fibres motrices. La vitesse de conduction de ces fibres est de  $80 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ . La transmission à la jonction neuromusculaire prend 0,5 ms. Le délai d'une synapse centrale est compris entre 0,5 et 1 ms. Le réflexe est-il monosynaptique ?

**Résolution.**

- Distance totale parcourue dans les fibres :  $d = 0,95 + 0,95 = 1,90 \text{ m}$ .
- Temps de conduction :  $t = d / v = 1,90 / 80 = 0,02375 \text{ s}$ , soit 23,75 ms (arrondi à 23,8 ms).
- Temps restant pour le centre nerveux :  $25,0 - 23,75 - 0,5 = 0,75 \text{ ms}$ .
- Ce délai central de 0,75 ms est compris entre 0,5 et 1 ms : il correspond à une seule synapse. Deux synapses demanderaient au moins 1 ms.

**Conclusion.** Le délai central est compatible avec un seul relais synaptique dans la moelle épinière : le réflexe achilléen est **monosynaptique**.

### Exemple 2 : interpréter des enregistrements d'une fibre sensorielle

**Énoncé.** On enregistre l'activité d'une fibre sensorielle issue d'un fuseau neuromusculaire lors d'étirements d'intensités croissantes du muscle. Résultats :

| Étirement             | aucun    | faible | moyen | fort |
|-----------------------|----------|--------|-------|------|
| Amplitude des PA (mV) | aucun PA | 100    | 100   | 100  |
| Nombre de PA en 0,5 s | 0        | 5      | 20    | 45   |

Interpréter ces résultats.

**Résolution.**

- On observe que l'amplitude des PA est la même (100 mV) quel que soit l'étirement. Cela illustre la loi du tout ou rien : un PA, s'il existe, a une amplitude constante. L'intensité de l'étirement n'est donc pas codée par l'amplitude.
- On calcule les fréquences :  $5 / 0,5 = 10 \text{ PA par seconde}$  (10 Hz) pour l'étirement faible, 40 Hz pour l'étirement moyen, 90 Hz pour l'étirement fort.
- La fréquence augmente avec l'intensité de l'étirement. On en déduit que l'intensité du stimulus est codée en **fréquence de potentiels d'action**.

- En l'absence d'étirement, le potentiel de récepteur n'atteint pas le seuil : aucun PA n'est émis.

**Conclusion.** Le message nerveux sensoriel est codé en fréquence de PA d'amplitude constante.

### Exemple 3 : identifier le mode d'action d'une substance à la jonction neuromusculaire

**Énoncé.** On dispose d'une préparation nerf-muscle de grenouille. On mesure la contraction du muscle dans quatre conditions :

- A : stimulation du nerf, sans substance : contraction ;
- B : stimulation du nerf en présence de la substance X : pas de contraction ;
- C : stimulation directe du muscle en présence de X : contraction ;
- D : en présence de X, on dépose de l'acétylcholine sur la plaque motrice : pas de contraction.

On vérifie aussi que, en présence de X, les PA continuent d'arriver dans les terminaisons du motoneurone. Où agit X ?

**Résolution.**

- La condition C montre que le muscle reste capable de se contracter : X n'agit pas sur la fibre musculaire elle-même.
- Les PA atteignent les terminaisons : X n'empêche pas la conduction dans le nerf.
- Le blocage se situe donc à la jonction neuromusculaire.
- La condition D montre que l'acétylcholine déposée directement ne déclenche pas de contraction : même si le neurotransmetteur est présent, il ne peut pas agir. Le problème n'est donc pas un défaut de libération mais un défaut de réception.

**Conclusion.** X bloque les **récepteurs à l'acétylcholine** de la membrane postsynaptique sans les activer : c'est un antagoniste, comme le curare. Une substance qui bloquerait l'exocytose (toxine botulique) laisserait la condition D donner une contraction.

## Méthodes et pièges

- Pour décrire un arc réflexe, cite toujours les cinq éléments dans l'ordre (récepteur, neurone sensoriel, centre, motoneurone, effecteur) et localise les corps cellulaires : ganglion rachidien pour le neurone sensoriel, corne ventrale de la moelle pour le motoneurone.
- Pour un calcul de vitesse, convertis tout en unités SI : des centimètres en mètres, des millisecondes en secondes. Une vitesse de nerf se situe entre 1 et 100  $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$  : un résultat hors de cet intervalle signale une erreur de conversion.
- Pour prouver qu'un réflexe est monosynaptique, retranche du délai total tous les temps connus (conduction, jonction neuromusculaire) et compare le reste au délai d'une synapse.
- Ne dis pas qu'un stimulus fort donne des PA plus grands : l'amplitude du PA est constante, c'est la fréquence qui change.
- Ne confonds pas potentiel de récepteur ou potentiel postsynaptique (gradués, locaux) et potentiel d'action (tout ou rien, propagé).
- N'oublie pas le croisement des voies motrices : une lésion de l'hémisphère droit touche le côté gauche du corps.

- Pour localiser l'action d'une substance, raisonne étape par étape : conduction dans le nerf, libération, récepteurs, élimination, réponse du muscle. Une stimulation directe du muscle et un apport direct du neurotransmetteur permettent de trancher.
- Ne confonds pas agoniste (imite le neurotransmetteur) et antagoniste (bloque le récepteur sans l'activer).

## Vers le PASS

En PASS, la physiologie du neurone est reprise de façon quantitative : origine ionique du potentiel de repos, rôle de la pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ , canaux voltage-dépendants et leurs états, constantes d'espace et de temps, vitesses de conduction selon le diamètre et la myélinisation. La synapse est étudiée au niveau moléculaire (récepteurs ionotropes et métabotropes, libération quantique du neurotransmetteur) et sert de base à la pharmacologie : beaucoup de médicaments sont des agonistes ou des antagonistes de récepteurs. Les réflexes et les voies motrices réapparaissent en neuroanatomie et en sémiologie, où l'examen des réflexes permet de localiser une lésion.

Suite en PASS : Potentiels membranaires, propagation et synapses

## Exercices

### Niveau 1 : s'entraîner

1. Recopie et complète l'arc réflexe du réflexe rotulien en indiquant, pour chaque élément, son nom et sa localisation : récepteur, voie afférente, centre nerveux, voie efférente, effecteur. Indique aussi où se trouvent les corps cellulaires des deux neurones.
2. On stimule un nerf et on enregistre les PA en deux points distants de 6,0 cm. Le décalage entre les deux enregistrements est de 1,2 ms. Calcule la vitesse de conduction et indique si la fibre est vraisemblablement myélinisée.
3. Une fibre nerveuse est stimulée avec des intensités croissantes : 0,2 V, 0,4 V, 0,6 V, 0,8 V. Aucun PA n'apparaît pour 0,2 V ; un PA de 100 mV apparaît pour les trois autres valeurs. a) Quelle loi ces résultats illustrent-ils ? b) Encadre la valeur du seuil de stimulation. c) Quelle sera l'amplitude du PA pour une stimulation de 1,2 V ?
4. Remets dans l'ordre les étapes de la transmission synaptique : fixation du neurotransmetteur sur ses récepteurs ; exocytose des vésicules ; arrivée d'un PA dans la terminaison ; dégradation ou recapture du neurotransmetteur ; entrée d'ions  $\text{Ca}^{2+}$  ; apparition d'un potentiel postsynaptique.
5. Un patient présente une paralysie de la main et du bras gauches après un accident vasculaire cérébral. a) Quel hémisphère est lésé ? b) Quelle région du cortex est vraisemblablement touchée ? c) Pourquoi la main occupe-t-elle une grande surface sur l'homoncule moteur ?

### Niveau 2 : type bac

6. Pour mesurer la vitesse de conduction des fibres motrices du nerf sciatique chez un sujet, on stimule le nerf successivement en deux points, P1 au niveau du genou et P2 au niveau de la cheville, et on enregistre la réponse électrique d'un muscle du pied. Les latences mesurées sont 12,0 ms depuis P1 et 5,5 ms depuis P2. La distance entre P1 et P2 est de 0,325 m.
  - a) Pourquoi utilise-t-on deux points de stimulation plutôt qu'un seul ?
  - b) Calcule la vitesse de conduction des fibres motrices.
  - c) Chez un autre sujet, atteint d'une maladie qui détruit la myéline, la

latence est de 25,0 ms depuis P1 et 5,5 ms depuis P2, pour la même distance. Calcule la vitesse et explique la différence.

7. Sur un neurone de la moelle épinière, on enregistre le potentiel de membrane pendant la stimulation de deux neurones présynaptiques N1 et N2. Le seuil du neurone est de -50 mV et son potentiel de repos de -70 mV.

- N1 seul, 1 stimulation : dépolarisation de 8 mV, pas de PA.
- N1, 3 stimulations très rapprochées : PA.
- N2 seul, 1 stimulation : hyperpolarisation de 5 mV.
- N1 (3 stimulations rapprochées) et N2 (1 stimulation) simultanément : pas de PA.

a) Quelle est la nature (excitatrice ou inhibitrice) de chaque synapse ? Justifie. b) Nomme le phénomène observé lors de la 2e expérience et calcule la dépolarisation atteinte si les effets s'additionnent exactement. c) Explique le résultat de la 4e expérience. d) Que peut-on en conclure sur le rôle du neurone postsynaptique ?

8. On étudie l'effet d'un insecticide organophosphoré sur une préparation nerf-muscle. Sans insecticide, une stimulation unique du nerf provoque une secousse musculaire brève. Avec l'insecticide, la même stimulation provoque une contraction prolongée. Un dosage montre que l'acétylcholine reste dans la fente synaptique beaucoup plus longtemps en présence de l'insecticide.

a) Rappelle comment l'acétylcholine est normalement éliminée de la fente. b) Propose une hypothèse sur la cible de l'insecticide et justifie-la. c) Compare cet effet à celui du curare.

9. Des chercheurs ont mesuré par imagerie la surface du cortex moteur activée par les mouvements des doigts de la main gauche chez des violonistes et chez des non-musiciens.

| Groupe        | Âge de début de l'apprentissage | Surface relative activée (unités arbitraires) |
|---------------|---------------------------------|-----------------------------------------------|
| non-musiciens | aucun                           | 1,0                                           |
| violonistes   | après 12 ans                    | 1,6                                           |
| violonistes   | avant 12 ans                    | 2,4                                           |

a) Dans quel hémisphère se trouve la zone étudiée ? Justifie. b) Décris les résultats en les chiffrant. c) Quelle propriété du cerveau ces résultats mettent-ils en évidence ? Explique-la au niveau cellulaire.

### Niveau 3 : vers le PASS

10. Dans un réflexe, la latence totale est de 32,0 ms. Les fibres sensorielles et motrices mesurent chacune 1,00 m et conduisent à  $70 \text{ m} \cdot \text{s}^{-1}$ . La transmission neuromusculaire et le déclenchement de l'activité électrique du muscle prennent 1,0 ms au total. Le délai synaptique central vaut 0,6 ms par synapse. Combien de synapses centrales ce réflexe comporte-t-il au maximum ? Conclue sur sa nature.

11. QCM. La cocaïne bloque le transporteur qui assure la recapture de la dopamine par l'élément présynaptique. Indique la ou les propositions exactes et justifie chacune.

A. La quantité de dopamine libérée par PA augmente. B. La dopamine reste plus longtemps dans la fente synaptique. C. La fréquence des PA dans le neurone présynaptique est directement augmentée.

D. Les récepteurs postsynaptiques sont stimulés plus longtemps. E. Une exposition répétée peut entraîner une diminution du nombre de récepteurs postsynaptiques.

12. Un muscle de la main est innervé par 100 motoneurones et compte 10 000 fibres musculaires. Un muscle de la cuisse est innervé par 500 motoneurones et compte 1 000 000 de fibres.

a) Calcule le nombre moyen de fibres par unité motrice pour chaque muscle. b) Relie ce résultat à la précision des mouvements et à la surface corticale qui commande ces muscles. c) Explique deux façons dont le système nerveux peut augmenter la force de contraction d'un muscle.

13. Une fibre nerveuse a une période réfractaire de 2,0 ms (pendant laquelle aucun nouveau PA ne peut naître). a) Calcule la fréquence maximale théorique des PA. b) Un fuseau neuromusculaire soumis à un étirement très fort émet 350 PA par seconde, puis la fréquence plafonne malgré un étirement plus fort encore. Explique ce plafonnement. c) Comment l'organisme peut-il malgré tout coder des étirements encore plus intenses ?

## Corrigés

1. Le **récepteur** est le fuseau neuromusculaire, situé dans le quadriceps (muscle de la face antérieure de la cuisse), sensible à l'étirement provoqué par le choc sur le tendon rotulien. La **voie afférente** est le neurone sensoriel, dont la fibre chemine dans le nerf et entre dans la moelle par la racine dorsale ; son corps cellulaire est dans le **ganglion rachidien**. Le **centre nerveux** est la moelle épinière (substance grise), où a lieu la synapse unique avec le motoneurone. La **voie efférente** est le motoneurone, dont le corps cellulaire est dans la **corne ventrale de la substance grise** et dont l'axone sort par la racine ventrale. L'**effecteur** est le quadriceps lui-même, qui se contracte et provoque l'extension de la jambe. **Récepteur et effecteur sont dans le même muscle.**

2. Conversions :  $d = 6,0 \text{ cm} = 0,060 \text{ m}$  ;  $\Delta t = 1,2 \text{ ms} = 0,0012 \text{ s}$ . Vitesse :  $v = d / \Delta t = 0,060 / 0,0012 = 50 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ . Cette vitesse est très supérieure à celle d'une fibre amyélinisée (environ  $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ ) :  **$v = 50 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ , fibre myélinisée.**

3. a) Pour une intensité insuffisante, il n'y a aucun PA ; au-delà, le PA a toujours la même amplitude : c'est la **loi du tout ou rien**. b) Le seuil est atteint entre 0,2 V (pas de PA) et 0,4 V (PA) :  **$0,2 \text{ V} < \text{seuil} \leq 0,4 \text{ V}$** . c) L'amplitude ne dépend pas de l'intensité au-delà du seuil : **100 mV**.

4. Ordre : arrivée d'un PA dans la terminaison ; entrée d'ions  $\text{Ca}^{2+}$  ; exocytose des vésicules ; fixation du neurotransmetteur sur ses récepteurs ; apparition d'un potentiel postsynaptique ; dégradation ou recapture du neurotransmetteur. **PA,  $\text{Ca}^{2+}$ , exocytose, fixation, potentiel postsynaptique, élimination.**

5. a) Les voies motrices se croisent au niveau du bulbe : le côté gauche du corps est commandé par l'hémisphère droit. **L'hémisphère droit est lésé.** b) La commande volontaire des muscles naît dans le **cortex moteur primaire**, dans le lobe frontal en avant du sillon central ; la lésion touche la zone qui, d'après la somatotopie, commande le membre supérieur. c) La surface corticale consacrée à une région dépend de la finesse de ses mouvements, pas de sa taille : la main réalise des mouvements très précis, qui mobilisent beaucoup de neurones corticaux, d'où **une grande surface sur l'homoncule.**

6. a) La latence mesurée depuis un seul point inclut, en plus de la conduction, des délais inconnus (transmission neuromusculaire, déclenchement de la réponse du muscle). Ces délais sont les mêmes pour les deux points de stimulation : la **différence des latences** ne contient plus que le temps de conduction entre P1 et P2. b)  $\Delta t = 12,0 - 5,5 = 6,5 \text{ ms} = 0,0065 \text{ s}$ .  $v = 0,325 / 0,0065 = 50 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ .  **$v = 50 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$** . c)  $\Delta t = 25,0 - 5,5 = 19,5 \text{ ms} = 0,0195 \text{ s}$  ;  $v = 0,325 / 0,0195 \approx 16,7 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ .  **$v \approx 17 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ , trois fois plus**

**faible.** La destruction de la myéline supprime la conduction saltatoire, de nœud de Ranvier en nœud de Ranvier : le message se propage plus lentement.

7. a) N1 provoque une dépolarisation (PPSE) : **synapse N1 excitatrice**. N2 provoque une hyperpolarisation (PPSI) : **synapse N2 inhibitrice**. b) Trois PPSE rapprochés d'une même synapse s'additionnent : c'est la **sommation temporelle**. Si les effets s'additionnent :  $3 \times 8 = 24$  mV de dépolarisation, le potentiel atteint  $-70 + 24 = -46$  mV, au-dessus du seuil de  $-50$  mV : un PA est émis. c) Le PPSI de N2 s'ajoute algébriquement (sommation spatiale) :  $-46 - 5 = -51$  mV, sous le seuil de  $-50$  mV. **Pas de PA**. d) Le neurone postsynaptique **intègre** les messages : il fait la somme des PPSE et des PPSI et n'émet de PA que si le résultat atteint le seuil au segment initial de l'axone.
8. a) L'acétylcholine est hydrolysée dans la fente par une enzyme, l'**acétylcholinestérase**. b) Hypothèse : l'insecticide **inhibe l'acétylcholinestérase**. Justification : l'acétylcholine persiste dans la fente, donc continue de se fixer sur les récepteurs de la fibre musculaire, qui reste excitée ; d'où la contraction prolongée. c) Le curare a l'effet inverse : il bloque les récepteurs à l'acétylcholine, empêchant la transmission, ce qui provoque une **paralyse**. L'insecticide **renforce** la transmission, le curare la **supprime**.
9. a) Les voies motrices sont croisées : la main gauche est commandée par le **cortex moteur de l'hémisphère droit**. b) La surface activée est 1,6 fois plus grande chez les violonistes ayant commencé après 12 ans que chez les non-musiciens, et 2,4 fois plus grande chez ceux qui ont commencé avant 12 ans, soit 1,5 fois plus que les premiers ( $2,4 / 1,6 = 1,5$ ). **La pratique augmente la surface, d'autant plus qu'elle est précoce**. c) Ces résultats montrent la **plasticité cérébrale** : l'organisation des cartes motrices se modifie avec l'apprentissage, et cette capacité est plus grande chez l'enfant. Au niveau cellulaire, l'usage répété renforce certaines synapses, en crée de nouvelles et recrute des neurones voisins pour commander les doigts.
10. Temps de conduction :  $d = 1,00 + 1,00 = 2,00$  m ;  $t = 2,00 / 70 \approx 0,02857$  s, soit 28,6 ms. Temps restant pour le centre nerveux :  $32,0 - 28,6 - 1,0 = 2,4$  ms. Nombre de synapses :  $2,4 / 0,6 = 4$ . **Au maximum 4 synapses centrales** : le réflexe est **polysynaptique**, il passe par des interneurons (ce n'est pas un réflexe myotatique).

11. A : **fausse**. La cocaïne agit sur la recapture, après la libération ; la quantité libérée par PA n'est pas modifiée. B : **exacte**. Sans recapture, la dopamine n'est plus retirée de la fente et y persiste. C : **fausse**. La cocaïne agit sur la fente et la recapture, pas sur la naissance des PA dans le neurone présynaptique. D : **exacte**. La dopamine persistante continue de se fixer sur les récepteurs postsynaptiques. E : **exacte**. Le système nerveux s'adapte à une stimulation excessive et répétée en diminuant le nombre de récepteurs, ce qui participe à la tolérance et à la dépendance. **Réponses exactes : B, D, E.**
12. a) Main :  $10\,000 / 100 = 100$  fibres par unité motrice. Cuisse :  $1\,000\,000 / 500 = 2\,000$  fibres par unité motrice. **100 fibres contre 2 000.** b) Dans la main, chaque motoneurone commande peu de fibres : on peut faire varier la force par petites quantités, ce qui permet des mouvements fins. Ces muscles de précision correspondent aussi à une grande surface du cortex moteur (homoncule déformé). La cuisse, aux unités motrices volumineuses, réalise des mouvements puissants mais moins fins. c) Le système nerveux augmente la force en **recrutant davantage d'unités motrices** et en **augmentant la fréquence des PA** de chaque motoneurone, ce qui rapproche les secousses des fibres et les additionne.
13. a) Deux PA doivent être séparés d'au moins  $2,0\text{ ms} = 0,0020\text{ s}$ . Fréquence maximale :  $f = 1 / 0,0020 = 500\text{ PA par seconde (500 Hz)}$ . b) La fréquence ne peut pas dépasser une limite imposée par la période réfractaire (en pratique inférieure à 500 Hz, car la membrane reste moins excitable juste après cette période) : au-delà d'un certain étirement, la fibre émet à sa fréquence maximale et ne peut plus coder une intensité supérieure. **Le plafonnement vient de la période réfractaire.** c) L'organisme code alors l'intensité par le **nombre de fibres sensorielles activées** : un étirement plus fort active davantage de fuseaux neuromusculaires et de fibres, dont les messages s'additionnent dans le centre nerveux.